ÜBER
DIFFUSE OESOPHAGUSEKTASIE
BEI WAHRSCHEINLICH ANGEBORENER CARDIASTENOSE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM

VON

Dr. P. VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie,
Vorstand des pathologischen Instituts in Tübingen

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT VON

REINHOLD STIERLIN
approbierter Arzt aus Oelbronn, O.-A. Maulbronn.

TÜBINGEN 1908

SONDERDRUCK
aus „Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen“ Bd. VII, p. 19-38.
Verlag von S. Hirzel in Leipzig
1909.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Tübingen.

Referent: **Prof. Dr. P. v. Baumgarten.**

21. Juli 1908.

Fürstlich priv. Hofbuchdruckerei (F. Mitzlaff), Rudolstadt.

Der letzte, genauer von pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten aus beschriebene Fall von Ektasie des Oesophagus stammt von Strauss[1], der ein durch die Sektion gewonnenes Präparat bei Gelegenheit des Kongresses für innere Medizin im Jahre 1901 demonstrierte. Zenker[2] hat im Jahre 1878 in einer Zusammenstellung von 17 autoptisch nachgewiesenen Fällen dieser Art berichtet. Bis jetzt dürfte die Zahl bis auf über 30 mehr oder weniger genau beschriebene Fälle angewachsen sein. Es scheint mir nicht ungerechtfertigt, zur Kasuistik der pathologischen Anatomie des Oesophagus einen Beitrag hinzuzufügen.

Das Präparat, das dem pathologischen Institut von Herrn Dr. Müller in Tuttlingen nebst Krankengeschichte am 10. Januar 1908 zuging, stammte von einer 84jährigen Frau. Die Krankengeschichte ist folgende:

„Im 25. Lebensjahr der Frau schlofs sich an eine Geburt eine langdauernde Unterleibsentzündung an. Von da an hatte sie heftige „Unterleibskrämpfe". Diese Krämpfe gingen allmählich in Schluckbeschwerden über, so dafs alle paar Tage eine Sondierung vorgenommen und die Frau lange Zeit mit der Sonde ernährt werden mufste. Allmählich trat Erbrechen auf: zu Beginn des Essens fühlte die Frau, dafs die Speisen nicht hinuntergingen. Sie würgte heftig, erbrach aber dann den gröfsten Teil der Speisen wieder, oft mehrmals am Tage. Trotz mancher Kuren, denen die Frau sich wegen ihres Leidens unterzog, hielt das Erbrechen an. Sie erbrach oft Speisen, die sie schon einige Tage vorher gegessen hatte. In den 60er Jahren konsultierte die Frau den damaligen Tübinger Internisten, Prof. Niemeyer. Dieser vermutete nach genauer und häufiger Untersuchung bei ihr einen Vormagen. Er bat die Frau, ihm nach ihrem Tod den durch die Sektion entfernten Magen schicken zu lassen. Ein homöopathischer Arzt, den sie später wegen ihres Leidens konsultierte, habe ihr ein krampfmilderndes Mittel verordnet, das dann auch das Erbrechen vermindert habe. Dieses Mittel gebrauchte die Frau viele Jahre, so dafs sie längere Zeit ohne ärztliche Behandlung blieb. Bis Anfang der

90er Jahre dauerte das Erbrechen nach dem Essen noch zeitweise an, wurde aber immer seltener. Nach dem Schlucken streckte sie den Hals, liefs langdauernd hörbar Luft austreten und gab dann an, sie habe gefühlt, wie etwas in den Magen hinabgeglitten sei. Abends klagte sie öfters über das Gefühl, als habe sie noch das Mittagessen im Hals; sie nahm dann, um die Speisen vollständig zu verschlucken, einen Schluck Wasser, wurde blau im Gesicht und gab dann an, dafs sie jetzt die Speisen geschluckt habe. Die Frau lebte aufserordentlich diät und kam mit sehr wenig Nahrung aus. Seit einigen Jahren hatte sie einen eigentümlichen Husten, warf reichlich dicke, eitrige Klümpchen aus. Die Beschwerden, über die sie früher zu klagen hatte, verschwanden in den letzten Jahren mehr und mehr, nur über zeitweises Aufstofsen hatte sie noch zu klagen. Dagegen traten die Erscheinungen von seiten der Lunge immer mehr in den Vordergrund.; einige Male bekam sie nachts Anfälle von Atemnot. Seit einem halben Jahre nahmen ihre Kräfte immer mehr und mehr ab. In den letzten Tagen wurde sie immer schwächer, so dafs sie das eitrige Sekret nicht mehr vollständig auswerfen konnte. Schliefslich bekam sie Fieber und starb an einer Bronchopneumonie."

Makroskopische Beschreibung:

Der Oesophagus ist unterhalb des Ringknorpels abgeschnitten und dann gemeinsam mit Magen und Trachea herausgenommen. Vom Zwerchfell ist die Stelle des Hiatus oesophageus erhalten. Sämtliche drei Organe sind aufgeschnitten. Nur der Pylorus ist noch nicht eröffnet. Der Oesophagus zeigt eine starke Vergröfserung seines Umfangs. Die Gesamtfläche des Magens übertrifft die des Oesophagus nur um wenig. Die Schleimhaut des Oesophagus ist in eine lederartige Haut umgewandelt, auf deren Oberfläche sich, überall gleichmäfsig verteilt, kleinere und gröfsere, mit scharfen Rändern versehene, flache Defekte vorfinden. An einer Stelle im oberen Drittel finden sich papillenartige Erhebungen, die an das Bild des Zungengrundes erinnern.

Der Durchmesser der Cardia erscheint anormal klein. Die Schleimhaut derselben zeigt keine Veränderungen und läfst sich auf der Unterlage gut verschieben. Nirgends ist auch nur eine Spur von Narbengewebe oder Verwachsungen zu entdecken. Die Magenschleimhaut grenzt sich deutlich durch eine zackige, braunrot gefärbte Linie von der des Oesophagus ab.

Die Schleimhaut des Magens selbst ist kadaverös erweicht. Der Pylorus ist normal weit, seine Wandung nicht verdickt.

Die Wandung des Oesophagus ist verdickt, besonders in der Mitte des Organs. Hier beträgt die Dicke 5 bis 6 mm, wovon allein auf die Muskulatur 3 mm kommen. Am Hiatus oesophageus beträgt die Dicke

der Muskulatur 2 mm, an der Cardia selbst nicht ganz 1 mm. Im oberen Teil beträgt die Gesamtdicke der Wand 2 bis 3 mm.

Die Gesamtlänge des Oesophagus, gemessen vom Beginn, also in unserem Fall vom unteren Rand des Ringknorpels, bis zur Schleimhautgrenze beträgt 25 cm. Der Umfang beträgt:

am Eingang	11 cm,
an der Bifurkation	12,2 „
16 cm unterhalb des Eingangs	12 „
am Hiatus oesophageus	9,2 „
2 cm über der Cardia	6 „
an der Cardia selbst	2,8 „

Hervorheben möchte ich noch, dafs in der ganzen Länge des Oesophagus keinerlei Verwachsungen mit der Umgebung, speziell mit Bronchialdrüsen, zu finden sind.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde aus der Wand des oberen Teiles des Organs ein längliches Stück herausgeschnitten. Die Untersuchung ergibt, dafs der normale Bau des Pflasterepithels vollständig verschwunden ist. Nur an vereinzelten Stellen kann man sich den Bau noch rekonstruieren, während sonst an Stelle des Epithels eine Art Granulationsgewebe sich findet. Die Tunica propria und die Muscularis mucosae sind stark mit Rundzellen infiltriert. Letztere weist eine mächtige Hypertrophie auf. Die einzelnen Muskelbündel sind durch die kleinzellige Infiltration auseinander gedrängt. In einzelnen Fasern sieht man degenerative Prozesse in Gestalt der braunen Atrophie. In der Submucosa ist die kleinzellige Infiltration weniger dicht. Man findet in dieser Schicht einzelne Drüsen mit Cylinderepithel und Becherzellen. Die Ring- und Längsmuskulatur ist bedeutend, beinahe um das doppelte der Dicke eines normalen Oesophagus verdickt. Degenerative Prozesse in den Fasern der eigentlichen Muskulatur konnte ich an zahlreichen Schnitten nicht nachweisen. Auch war keine Spur einer zelligen Infiltration aufzufinden.

Die mikroskopische Untersuchung einer in der Umgebung der Cardia gelegenen Lymphdrüse ergab normale Verhältnisse.

Eine mikroskopische Untersuchung der Cardiawand wurde mit Rücksicht auf die Erhaltung des Gesamtpräparates unterlassen. Nennenswerte Strukturveränderungen waren hier nicht zu erwarten, da ja die makroskopische Besichtigung keine pathologischen Veränderungen ergab.

Nach v. Hacker (zitiert nach Mehnert[3]), der an 40 Oesophagi genaue Messungen anstellte, beträgt die Circumferenz des Oesophagus

am unteren Rand der Cartilago cricoidea	4,1 cm	= Diam.	13 mm
in der Höhe der Bifurkation der Trachea	4,2 „	= „	13 „
in der Gegend des Hiatus oesophageus	4,9 „	= „	15,5 „
an der Cardia	6,9 „	= „	22,0 „

Vergleicht man damit die Mafse unseres Falles, so ergibt sich, dafs der Umfang des Oesophagus in seinem ganzen thorakalen Abschnitt ungefähr aufs 3fache erhöht ist. Dagegen ist an der Cardia der Umfang gegenüber dem v. Hackerschen Mafs auf die Hälfte reduziert. Wenn auch vielleicht die Zahl, die v. Hacker für die Circumferenz der Cardia angibt, etwas zu hoch gegriffen ist, — Leichtenstern[4] nimmt 5 cm als normal an und ich habe bei 12 Messungen an der Leiche von Frauen als Durchschnittszahl 5,5 cm gefunden —, so ist doch offenkundig, dafs die Cardia hochgradig verengt ist.

Für die Dicke der Wandung gibt Henle[5] 2 mm an, gemessen bei mäfsiger Ausdehnung. In unserem Fall ist also die Wandung ebenfalls um das 3fache verdickt.

Die Länge des Organs ist normal. Laimer[6] mifst 26 cm, Cruveilhier[7] 25-26 cm, Henle[5] 26 cm.

Ehe ich mit den in der Literatur berichteten Fällen von Ektasie des Oesophagus beginne, möchte ich vorausschicken, dafs ich sehr viele darunter ohne genauere Angaben der Mafsverhältnisse fand; bei manchen war die Beschreibung unklar und mangelhaft.

Beginnen wir mit den 2 umschriebenen Erweiterungen, die von Blasius[8] im Jahre 1677 beschrieben wurden. Es handelt sich im ersten Fall um eine Art von Vormagen, dessen Entstehung wohl auf eine Narbenstriktur zurückzuführen ist. Im 2. Falle von Blasius war der thorakale Teil des Oesophagus, besonders die Partie zwischen Herz und Zwerchfell stark erweitert, quasi „singularis ventriculus“.

Fr. Arnold[9] fand an der Einmündungsstelle des Oesophagus in den Magen eines 30jährigen Mannes eine starke Einschnürung und oberhalb derselben eine beträchtliche Erweiterung.

Weitere Fälle circumskripter Erweiterung des Oesophagus beschrieb Luschka[10]. Im ersten fand sich am Hiatus oesophageus eine länglichrunde, 3,7 cm hohe, in maximo 5 cm breite, der Cardia entsprechende Ausbuchtung, die sich scharf gegen den Magen und die Speiseröhre abgrenzte. In einem 2. Falle (10a.) befand sich am unteren Ende des thorakalen Teiles der Speiseröhre eine glockenförmige Ausbuchtung von 3,5 cm Höhe und in maximo 3,8 cm Breite. Nach oben ging die Erweiterung allmählich in den Oesophagus über, nach unten schlofs sie mit dem Hiatus oesophageus rinnenförmig ab. Luschka bezeichnet die oberhalb des Zwerchfelles gelegenen Erweiterungen als „Vormagen“, die unterhalb des Zwerchfelles gelegenen als „Antrum cardiacum“. Der 2. Fall stammt von einer Frau, im ersten ist nichts näheres angegeben. Über das Alter ist in beiden Fällen nichts bekannt.

Fleiner[11] beschreibt eine kugelförmige Erweiterung dicht über der Cardia bei einer 53jährigen Frau, die an Schluckbeschwerden, Magen-

krämpfen und Wiederkäuen gelitten hat. Die Erweiterung bildet einen schlaffwandigen, flaschenbauchähnlichen Sack von der Gröfse einer starken Mannsfaust. Die Cardia ist normal strukturiert, aber ziemlich enge. Bei einer 47jährigen Frau, die während des Lebens keine besonderen dysphagischen Beschwerden hatte, befand sich oberhalb des Zwerchfells ein bläulich gefärbter, schlaffwandiger Sack, welcher anscheinend Luft und Flüssigkeit enthielt. Nach der Herausnahme von Speiseröhre und Magen im Zusammenhang erwies sich der Sack als spindelförmige Erweiterung der Speiseröhre, als „Vormagen". Der Sack war kleinapfelgrofs, die Wandung dünner als die der Speiseröhre und des Magens. An der spindelförmigen Erweiterung der Speiseröhre waren die Längsmuskelbündel auseinander gedrängt. „Die einzelnen Muskelfasern liefsen sich in Gestalt weifslicher isolierter Streifen in der Wand der Ampulle nach abwärts verfolgen."

Besonderes Interesse verdienen die Beobachtungen von Oesophaguserweiterungen bei Kindern. Leider finden sich nur 2 genauer beschriebene Fälle. Steffen[12] bemerkt, ohne auf spezielleres einzugehen: „als selbständige Erkrankung des Oesophagus kommen partielle Erweiterungen vor, entweder auf entzündlicher Grundlage beruhend und dann meist dicht oberhalb der Cardia, oder oberhalb vorhandener Verengerungen als einfache Folge der sich dort wiederholt anhäufenden Nahrungsmittel". Zenker[2] fand bei einem im 7. Schwangerschaftsmonat geborenen Knaben, der nur 7 Tage lang gelebt hatte, eine kugelige, gegen oben und unten deutlich abgesetzte Ektasie. Die Wand derselben war durch hämorrhagische Erosionen schwarzblau verfärbt. Baumgarten-Wien[13] fand bei einem 6 Wochen alten, an Bronchitis verstorbenem Kinde, am unteren Abschnitt des Oesophagus, in dem auch die normale Schleimhaut fehlte, eine beträchtliche Erweiterung. Die Circumferenz betrug an dieser Stelle 3,6 cm, gegen 1,6 cm des oberen Abschnittes. Narbenbildung an der Cardia fehlte.

Gröfser ist die Zahl der spindelförmigen Ektasien in der Literatur. Arnold[9] berichtet über 2 Speiseröhren, die sehr weit und muskulös gewesen seien. Nach unten zu haben sie sich verengt, um dann sich zu einer Höhle zu erweitern, die vom Magen nur durch eine Einschnürung geschieden war.

Albers[14] zitiert eine Beobachtung, nach der bei einer Frau „die Weite des Oesophagus gleich der eines Ochsens" gewesen sei. In seinem Atlas fand ich einen Oesophagus abgebildet, bei dem der oberste Teil spindelförmig erweitert ist. In der Gegend oberhalb der Bifurkation wird er wieder enger, um sich dann am unteren Teil maximal zu dilatieren. Die Gegend der Cardia ist aufserordentlich eng.

Hanney [zitiert nach Stern[15]] fand bei einem Mann, der in seinen

Knabenjahren heftig vor die Brust gestofsen worden sei und seither über Schluckbeschwerden klagte, einen Oesophagus, der 10,25 cm Umfang in der Mitte mafs. Die Wände waren hypertrophisch. Es wurde keine Spur von Muskulatur gefunden und „die Wände glichen einem dicken Sohlleder". Pourton [ebenfalls zitiert nach Stern[15]] berichtet auch von einer Dilatation der Speiseröhre nach Trauma.

Rokitansky[16] berichtet von einem 24jährigen Mann, der seit neun Jahren an Erbrechen litt. Nach einem Bierrausch habe sich das Leiden verschlimmert. Bald darauf erfolgte der Exitus. Die Sektion ergab, dafs der Oesophagus derart erweitert war, „dafs er einen Mannsarm fassen konnte". Die Schleimhaut zeigte „linsen- bis silbergroschengrofse Geschwüre und Substanzverluste"; die Muskulatur, besonders die Ringmuskulatur, war stark hypertrophiert.

Lindau [zitiert nach Stern[15]] führt einen Fall an, bei dem der Oesophagus einen Umfang von 10,83 cm hatte. Die Oberfläche der Schleimhaut war geschwürig und zum gröfsten Teil zerstört. „Längs- und Querfasern der Faserhaut waren auseinander gezerrt". Die Cardia war in in einen verhärteten Ring entartet. Es handelte sich um einen 34jährigen Mann, der an dysphagischen Beschwerden litt, die sich allmählich so steigerten, dafs die Speisen durch Nachtrinken in den Magen befördert werden mufsten. Nach Oppolzer[17] soll sich bei einem Manne durch allzu energische Trinkkuren eine Erweiterung der Speiseröhre als Folge eingestellt haben. Die Beobachtung einer ganz beträchtlichen Erweiterung machte Spengler[18]: Der Oesophagus hatte einen Durchmesser von 5,4 cm, was ungefähr einem Umfang von 16 cm entspricht. Die Dicke der Wand betrug 0,45 cm. Schleimhaut weifs, von „sero-fibrinösem" Aussehen. Schleimdrüsen waren nicht zu sehen. Vor der Cardia verengerte sich die Speiseröhre zur normalen Weite, Wände hier nicht verdickt. An der Cardia keine Spur organischer Veränderung, das der Speiseröhre zu gelegene Ende zeigte einen sehr lebhaft rot injizierten Ring. Im oberen Dritteil der erweiterten Partie befand sich an der hinteren Wand eine rundliche, kleine, eingezogene Narbe, am unteren Ende zeigten sich drei erbsengrofse, oberflächliche Excoriationen. Aus der Krankengeschichte ist hervorzuheben, dafs der Kranke bei sehr hastigem Essen einen heifsen Knödel verschluckt hatte, der in der Gegend der Herzgrube stecken geblieben sei. Später trat Erbrechen, bald früher, bald später nach dem Essen auf, zuletzt entstand Würgen und Erbrechen bei den Schlingversuchen.

In Sterns[15] Fall betrug die gröfste Circumferenz an dem Oesophagus eines 20jährigen Mannes 12 cm, die Länge des Oesophagus 25 cm, die Dicke der Wand 4 bis 5 mm. Auf der Schleimhaut disseminierte Knötchen. An der Cardia normale Weite. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration, die Muskelfasern der Muscularis

mucosae waren auseinander gedrängt. In den oberen Abschnitten des Oesophagus fand sich kein Epithel, statt dessen Exsudatmassen, fein gelbgefärbtes Fibrin und Blutkörperchen. An den unteren Abschnitten kein Epithel, manchmal tritt die Muscularis mucosae zutage. Die Muscularis um die Gefäfse herum besonders stark infiltriert. Die Muskelfasern sind durch weite Spalten von einander getrennt.

Giesse (zitiert nach Berg[19]) beschreibt einen Oesophagus mit folgenden Mafsen:

Umfang 10 cm oberhalb der Cardia	21 cm,
in der Höhe der Bifurkation	17 cm,
4 cm oberhalb der Cardia	14 cm,
an der Cardia	$4^3/_4$ cm,
Länge des Organs	31 cm.

Schleimhaut oben und an der Cardia normal, in der Mitte verdickt. Dicke der Muskularis $1^1/_2$ mm am Pharynx, an der Bifurkation 2 mm; oberhalb einer Stelle, die an der Bifurkation mit der Trachea durch eine Drüse und eine Membran verwachsen war, betrug die Dicke $2^1/_2$ bis 3 mm; die am meisten hypertrophischen Stellen hatten eine Dicke von 5 mm. Bei einer an Tuberkulose gestorbenen 67jährigen Frau betrug die Länge des Organs 30 cm, die Weite dicht unterhalb des Pharynx $3^3/_4$ cm. In der Mitte der Speiseröhre betrug der gröfste Umfang $9^1/_2$ cm, 10 cm über der Cardia 11 cm, an der Cardia selbst 3,5 cm, was Giesse für normal hält. Dicke der Muskulatur oberhalb der Cardia $1^3/_4$ mm, am Grund des Sackes $2^1/_2$ mm; Schleimhaut und Muskulatur normal.

Luschka[10a] beschrieb einen Fall von einer ganz enormen Verlängerung des Oesophagus, kombiniert mit einer bis jetzt unerreichten Dilatation. Es handelte sich um eine 50jährige Frau, die seit ihrer Jugend an dysphagischen Beschwerden litt. Die Wandung war bedeutend verdickt. Von dem unteren Rande des Ringknorpels bis zur Cardia betrug die Länge 46 cm, Umfang des oberen Drittels im gröfsten Umkreis $7^1/_2$ cm, Dicke des Rohrs in der Gegend der Bifurkation 19 mm; Umfang des unteren Teiles im gröfsten Umkreis 30 cm. Leichte Einschnürung an der Grenze des oberen und mittleren Drittels. Schleimhaut $^3/_4$ mm dick, Schleimhaut zu wahrhaft zottenförmigen Papillen ausgewachsen, im oberen Teil mit hämorrhagischen Erosionen bedeckt. Keine Stenose der Cardia oder des unteren Endes des Oesophagus.

Im Fall Berg[19] handelt es sich ebenfalls um eine 50jährige Frau, die viel an Erbrechen gelitten hatte.

Umfang der am meisten dilatierten Partie	18—19 cm,
Umfang in der Höhe der Bifurkation	10,8 cm,
Umfang an der Cardia	5,0 cm,
Länge des Organs	39,5 cm.

Auffallend fand Berg, „dafs die hauptsächliche Ausbreitung des erweiterten Schlauches nach rechts hin sich verschiebt, soweit sie hinter der Trachea verläuft, während ja a priori anzunehmen ist, wie dies ja meist der Wirklichkeit entspricht, dafs nach der schon vorhandenen Tendenz nach links auch die Erweiterung nach links sich verbreitet". Die Dicke der Wandung betrug an wenigen Stellen nur 4 mm, an den meisten 4,5 mm, an wenigen bis zu 5 mm. Die Schleimhaut zeigt in der Mitte hämorrhagische Erosionen. Sonst hat sie ein „villöses" Aussehen. Zusammengesetzt sind diese Auswüchse „aus einem zarten Fasergerüst mit eingestreuten Kernen und rundlichen, teilweise ungemein deutlich konturierten Zellen". Die Untersuchung der Vagi zeigt an diesen keine pathologischen Veränderungen.

Zenker[2] fand bei einer jugendlichen Frau einen Oesophagus, der bis zu 2 cm oberhalb der Cardia beträchtlich erweitert war. Umfang des aufgeschnittenen Rohres 5 cm, während er sich unter dem Pharynx und über der Cardia auf nur 2 cm beläuft. Muscularis hypertrophisch, am stärksten im mittleren Teil.

Strümpell[20] berichtet von einer 22jährigen Frau, deren dysphagische Beschwerden mit dem Auftreten der Menses begannen. Die Kranke fühlte genau, dafs nichts in den Magen gelangen konnte, sondern oberhalb desselben liegen blieb und durch Aufstofsen wieder entleert werden konnte. Die Patientin starb schliefslich an Inanition. Die Autopsie ergab, dafs der Oesophagus, besonders in seinem unteren Abschnitt, erweitert war.

Der Oesophagusumfang betrug am unteren Abschnitt 7,5 cm. In dem obersten Teil betrug der Umfang 3 cm, an der Cardia und am abdominellen Teil des Oesophagus ebenfalls 3 cm. Die Muscularis war an der Bifurkation deutlich hypertrophisch. Dicke der Ringmuskulatur 0,5 cm, Dicke der Längsmuskulatur 1 mm. Die Schleimhaut war vollständig normal. Die Muscularis zeigte aufser ihrer beträchtlichen Hypertrophie keine pathologischen Erscheinungen.

Leichtenstern[4] konnte eine Erweiterung der Speiseröhre bei einem 19jährigen Mädchen autoptisch nachweisen. Im Anschlufs an eine Pneumonie bekam sie Erbrechen, welches anfangs für hysterisch gehalten wurde. Sie konnte die zu sich genommenen Speisen willkürlich wieder abfliessen lassen, indem sie den Kopf seitwärts aus dem Bett beugte. Nach ihren Angaben gelangten die Speisen meist, jedoch nicht immer in den Magen. Ihr Zustand verschlimmerte sich zusehends, so dafs schliefslich Exitus wegen Inanition eintrat. Die Autopsie ergab eine gleichmäfsige Erweiterung des ganzen intrathorakalen Teiles des Oesophagus. Dicht am Foramen oesophageum nimmt der Oesophagus plötzlich wieder seine normale Gestalt an. Die Mafse sind folgende:

Halsteil normal

Am Anfang der Erweiterung 8 cm

Gröfster Umfang in der Mitte $17^1/_2$ cm
2 cm über der Cardia 8 cm
Länge des intrathorakalen Teiles 22 cm
Cardia 3,6 cm (in ausgedehntem Zustand)
Dicke der ganzen Wand 5 mm.

Die Cardia war stark kontrahiert — die Sektion fand 2 Stunden post exitum statt —, allmählich gelang es jedoch, den elastischen Widerstand zu überwinden. Leichtenstern hält dies für einen postmortalen Kontraktionszustand. Schleimhaut, Muscularis mucosae, Submucosa normal, ebenso weist die Muscularis aufser der Hypertrophie keine Veränderungen auf. Die Schleimhaut zeigte an einzelnen Stellen flache Inseln, die papillenartig über das Niveau der Schleimhaut emporragten. Es handelt sich, wie Leichtenstern angibt, um umschriebene Hypertrophien des Epithels und des Papillarkörpers, ferner um Hypertrophie conglobierter Drüsen. Die Untersuchung der Nervi vagi ergibt vollständig normale Verhältnisse.

Erwähnen will ich noch den Autopsiebefund, den Monakow[21] bei einer 32jährigen Frau machte. Die Frau hatte ihr Leben lang an Cardiospasmen gelitten. Gröfster Durchmesser des erweiterten Rohres 5 cm, Schleimhaut normal, Dicke der Wand 0,7 cm. Als Ursache gibt Monakow Torquierung bezw. Faltenschlufs des Oesophagus an.

F. Faure[22] hat 4 Fälle zusammengestellt. Bei dem ersten Fall handelt es sich um einen 43jährigen Neurastheniker. Nach einem Anfall von Influenza nahm er merklich an Gewicht ab. Nach vorausgehender Haemoptoe trat der Exitus ganz plötzlich nach 2 Tagen ein. Der Befund war folgender: Lunge mit zahlreichen tuberkulösen Herden durchsetzt, Offenbleiben des Ductus Botalli. Oesophagus war ausgedehnt, von sackförmiger Gestalt. Cardia normal. Wände verdickt, gröfster Umfang 14 cm. Die mikroskopische Untersuchung ergab vollständige Intaktheit der Schleimhaut, doch war in der Tunica propria der vollständige Mangel der Schleimdrüsen auffallend. Die Muskulatur zeigte aufser der Hypertrophie keine pathologischen Veränderungen.

Der zweite Fall betrifft einen Phthisiker von 25 Jahren. Derselbe hatte viel unter Schluckbeschwerden und Erbrechen zu leiden. Die Speisereste, die er erbrach, waren unverändert. Nach Influenza Verschlechterung des Zustandes. Das Erbrechen trat plötzlich wieder stärker auf. Plötzlicher Exitus nach Erbrechen. Der Oesophagus war, wie die Autopsie ergab, in seiner Länge zylinderförmig ausgedehnt. Die Schleimhaut sah aus wie die Innenfläche einer atheromatösen Aorta, bedeckt mit weifsen, linsengrofsen, fettartigen Flecken, ferner zeigte sie mehrere ulcerierte Stellen.

Länge des Organes 26 cm
Gröfster Umfang im oberen Teil 12 cm

Im mittleren Teil 11 cm
Im unteren Teil 9 cm
Umfang der Cardia 4 cm.

Die Muskulatur war nicht wesentlich verdickt. Die mikroskopische Untersuchung ergab die vollständige Intaktheit der Cardia. Die Ulcerationen der Schleimhaut sind nach den Angaben von Faure nicht tuberkulöser Natur. Muscularis mucosae normal, in der Gegend der Schleimdrüsen stark entzündliche Infiltration.

Dritter Fall: Bei einem 38 jährigen Mann bestanden seit einem Stofs, den er in seiner Kindheit gegen die Brust bekommen hatte, Schluckbeschwerden. Die Beschwerden steigerten sich durch Potatorium. Nach einer opulenten Mahlzeit ganz plötzlicher Exitus. Der Oesophagus war in einen schlaffen Sack umgewandelt. Der erweiterte Brustteil hatte einen Umfang von 15 cm, in der Höhe des Zwerchfells normale Weite. Die Schleimhaut fühlt sich rauh an, wie ein Stück Leder. Muskulatur schwach entwickelt.

Vierter Fall: Bei einem Phthisiker, der aber während des Lebens keinerlei dysphagische Beschwerden hatte, fand sich bei der Autopsie ein stark dilatierter, kegelförmiger Oesophagus, dessen gröfste Weite über dem Diaphragma lag. Hier betrug der Umfang 17 cm. Im Oesophagus nirgends Verengerungen, Cardia normal weit.

Rumpel[23] fand bei einer 42 jährigen Frau den Oesophagus auf eine Länge von 15 cm dilatiert; gröfste Breite, unterhalb der Bifurcation, beträgt in der Circumferenz 11 cm. 3 cm oberhalb der Cardia besteht wieder normale Weite. Schleimhaut intakt. Bei einem andern Fall Rumpels[23] erweiterte sich der Oesophagus gleich unterhalb des Ringknorpels gleichmäfsig. Sein gröfster, kinderarmdicker Umfang liegt in der Mitte. Die unterste, 4 cm lange Strecke hat wieder eine normale Ausdehnung. Die „Cardia, bei der Obduktion kontrahiert, setzt dem Finger einen gewissen Widerstand entgegen; nachdem der letzte einmal überwunden ist, ist die untere Stelle für den Finger bequem durchgängig."

Jaffé[24] beschreibt eine durch mechanische Kompression infolge Scoliose bedingte Ectasie des Oesophagus. Die Cardia war durch Druck abgeplattet. Der untere Teil des Oesophagus hatte einen Umfang von 10-11 cm. Muscularis verdickt, Schleimhaut verdickt, doch sonst völlig normal.

Von 2 Fällen von Oesophagusectasie berichtet Wibrecht[25]. Der erste Fall betrifft einen 19 jährigen jungen Mann, über den andern Fall sind keine Angaben über Alter und Geschlecht gemacht. Der Mann hatte seit einigen Jahren unter einer Reihe von dysphagischen Beschwerden zu leiden. Schliefslich exitus an Inanition. Der Oesophagus zeigte bei der Obduktion eine Erweiterung und zwar betrug der Umfang:

Am Eingang 3,6 cm
4,5 cm unterhalb der Cartilago cricoidea 7,5 cm

9-11 cm	unterhalb	der	Cartilago	cricoidea 5,0 cm
13 cm	„	„	„	„ 6,0 cm
19,5 cm	„	„	„	„ 6,5 cm
26 cm (Cardia)	„	„	„	„ 2,8 cm

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine fettige Degeneration der Muskulatur; Schleimhaut in dem engeren unteren Teil gut erhalten. Geringe zellige Infiltration am Übergang des Oesophagus in den Magen. Die Ringmuskulatur hatte an dieser Stelle eine Dicke von 1,1 mm, die Längsmuskulatur von 0,9 mm. An den erweiterten Stellen ist das Epithel weniger dick, unter demselben Zellanhäufungen, auch in der Submucosa zellige Infiltration. Die Muskelfasern der Muscularis mucosae sind auseinandergedrängt. An den erweiterten Stellen beträgt die Muskulatur der inneren Lage 1,5 mm Dicke, die der äußeren 0,9 mm. An den relativ engen Stellen Epithelabschürfungen bis zu Erosionen mit Infiltration. Hier beträgt die Ringmuskulatur 1,8 mm, die Längsmuskulatur 0,6 mm. Von den sonstigen Befunden ist erwähnenswert, daß das Herz außergewöhnlich klein war, ferner fand sich eine auffallende Enge und Dünnwandigkeit des gesamten arteriellen Gefäßsystems, sowie eine Geradestellung des Magens.

Bei dem zweiten Fall betrug der Umfang

am Anfangsteil	6,5	cm,
12 cm unterhalb des Ringknorpels	8,5	„
20 „ „ „	14,5	„
3 cm oberhalb der Cardia	12,5	„
an der Cardia	3,5	„
die Länge der Speiseröhre beträgt	29,0	„

Die Dicke der Muskulatur beträgt oben 2 mm, in der Mitte 2,5 mm, oberhalb der Cardia 3,5 mm. Die Schleimhaut im ganzen intakt, nur vereinzelt finden sich kleine, oberflächliche Ulcerationen. Im Magen, etwa 8 mm unterhalb der Cardia eine strahlige Narbe. Mikroskopischer Befund: geringe entzündliche Infiltration, keine Veränderung der Muskulatur.

H. Strauss[1] fand bei einem 29jährigen Manne, der lange unter dysphagischen Beschwerden zu leiden hatte, folgende Verhältnisse:

9 cm unterhalb des Aryknorpels	begann sich der Oesophagus zu erweitern.	
18 cm unterhalb des Aryknorpels	15	cm Umfang.
2 cm oberhalb der Cardia	7	„ „
Cardia	3,8	„ „

Länge des erweiterten Teiles 30 cm, Gesamtlänge 40 cm. Die Erweiterung zeigt an der nach rechts gelegenen Partie noch eine leichte Ausbuchtung. Am untersten Teil des ausgeweiteten Sackes war die Muskulatur verdickt. Die Schleimhaut zeigte oberflächliche und tiefe Sub-

stanzverluste, sowie an den oberen Stellen kleinere Narben. Das Epithel ragt an vielen Stellen in grauen und warzigen Prominenzen über das Niveau empor. Keine Veränderung der Muskulatur, kein Auseinanderweichen der Muskelfasern.

Rosenheim[26] beschreibt eine Ektasie des oberen Speiseröhrenabschnittes bei einem 53jährigen Mann. Sie betrug 11 cm und ist wohl im Anschlufs an ein Traktionsdivertikel entstanden.

Bei einer an Puerperalfieber verstorbenen 40jährigen Frau fand Gregersen[27] eine bedeutende Dilatation des Oesophagus mit Hypertrophie der Muskulatur. Die Frau litt lange Zeit an dysphagischen Beschwerden, die durch die Schwangerschaft verschlimmert wurden. Als Nebenbefund ist eine Lungentuberkulose zu erwähnen. An der Cardia keine nachweisbare Stenose. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine Entzündung der Mucosa und Submucosa, ferner Hypertrophie der gesamten Muskulatur und einzelner Muskelzellen, fibröse Veränderungen der Tunica propria, Pigmentablagerung in den Muskelzellen, und zwar in der quergestreiften Muskulatur des obersten Drittels der Speiseröhre, hydropische Veränderung und Aufquellen der glatten Muskelzellen sowohl der Ring- als auch der Längsmuskulatur, cystische Hohlräume in den perioesophagealen Lymphdrüsen.

Die folgenden Tabellen geben eine Übersicht über die Mafsverhältnisse, geordnet nach der gröfsten Weite in absteigender Reihe, der eben angeführten Fälle aus der Literatur. Die Tabellen sind etwas lückenhaft, da bei sehr vielen Autoren nähere Angaben nicht zu finden sind:

A. Circumscripte Ektasien:

Autor	Geschlecht	Alter	Gröfste Circumferenz od. Durchmesser	Cardia	Länge des Oesophagus
Luschka 1. Fall	—	—	5,7 cm Durchm.	—	—
Luschka 2. Fall	♀*	—	3,8 cm Breite	—	—
Fleiner 1. Fall	♀	53 Jahre	Mannesfaustgrofs	ziemlich eng	
Fleiner 2. Fall	♀	47 „	kleinapfelgrofs	—	—
Zenker	♂**	7. Schwangerschaftsmonat	kleinapfelgrofs		—
Baumgarten-Wien	—	6 Wochen	3,6 cm Umfang	—	—

*) Weibliches Geschlecht.
**) Männliches „

B. Diffuse und spindelförmige Ektasien:

Autor	Geschlecht	Alter Jahre	Gröfse des Umfanges cm	Cardia cm	Länge des Oesophagus cm
Luschka 3. Fall	♀	50	30	keine Stenose	46
Giesse 1. Fall	—	—	21	4,75	31
Berg	♀	50	18—19	5	39,5
Leichtenstern	♀	19	17,5	3,6	25
Faure 4. Fall	♂	—	17	—	—
Spengler	♂	—	16	nicht verengt	—
Rokitansky	♂	24	mannsarmdick	—	—
Strauſs	♂	29	15	3,8	40
Wibrecht 2. Fall	—	—	14,5	3,5	29
Faure 1. Fall	♂	43	14	normal	—
Unser Fall	♀	84	12,2	2,8	25
Stern	♂	20	12	normal	25
Giesse 2. Fall	♀	67	11	3,5	—
Rumpel 1. Fall	♀	42	11	normal	—
Strümpell	♀	22	7,5	3	—
Wibrecht 1. Fall	♂	19	7,5	2,8	26
Zenker 2. Fall	♂	jugendlich	5	3	—
Gregersen	♀	40	—	—	—

Die Fälle von Blasius No. 2, Arnold, Albers und Rumpel No. 2 habe ich wegen zu ungenauer Angaben nicht in der Tabelle aufgeführt. Aufserdem habe ich die Fälle von Ektasie, die auf ein Trauma zurückzuführen sind (Hanney, Pourton, Faure No. 3), weggelassen, ebenso die durch Narbenbildung an der Cardia (Blasius No. 1, Lindau), oder durch mechanischen Verschluſs (Jaffé, Monakow) bedingt sind. Im Fall Rosenheim ist die Entstehung der Ektasie durch Kompression der Speiseröhre bei Füllung des Divertikels bedingt. Ich habe ihn deshalb ebenfalls weggelassen, ebenso den 2. Fall von Faure, weil er stark der Tuberkulose verdächtig ist.

Was die Gröfse des Umfangs betrifft, so steht unser Präparat unter den in der Tabelle aufgeführten an elfter Stelle. Der Cardiaumfang ist mit 2,8 cm neben dem Fall 1 von Wibrecht der geringste. Annähernd normalen Umfang haben, wenn man von den Fällen mit unbestimmten oder keinen Mafsangaben absieht, Giesse Fall 1 mit 4,75 cm, Berg mit 5 cm. Die übrigen Umfänge (3,6 cm bis 2,8 cm) sind sicher unter dem Normalmafs. Die Länge des Organs überschreitet das Normalmafs bei

Luschka Fall 3 (46 cm), bei Berg (39,5 cm), bei Strauſs (40,0 cm), bei Giesse Fall 1 (31 cm), bei Wibrecht Fall 2 (29 cm). Die übrigen haben eine normale Länge.

Die Frage nach der Entstehung der Ektasie ist in der Literatur vielfach ventiliert worden. Bei den oben angeführten Fällen von Rumpel, Gregersen und vor allem Leichtenstern wird der Cardiospasmus als causa efficiens der Ektasie angeführt. Daſs funktionelle Störungen auch bei unserem Fall — der Cardiospasmus gilt ja als solche — eine gewisse Rolle gespielt haben, darüber dürfte wohl kein Zweifel sein. Weist doch die Krankengeschichte unseres Falles entschieden darauf hin. Auch von klinischer Seite wurde ebenfalls immer wieder betont, daſs die Entstehung der Dilatation durch den Cardiospasmus bedingt sei. Die Speisen können die Cardia wegen zu lange andauernden Verschlusses nicht passieren und sie stauen sich deshalb über der verengten Stelle an, so nach Meltzer[28] und v. Mikulicz[29].

Die Entstehung des Cardiospasmus wird vielfach mit der Tätigkeit der weiblichen Geschlechtsorgane in Zusammenhang gebracht, wie schon aus den Krankengeschichten von Strümpell, Gregersen und unseres Falles hervorgeht. Auch Meltzer[28] berichtet von einer Dilatation (die allerdings nicht zur Autopsie kam), bei welcher das Auftreten von dysphagischen Beschwerden mit dem ersten Auftreten der Menses zeitlich zusammenfällt. Goltz (zitiert nach Meltzer[30]) konnte diesen Zusammenhang direkt durch den Tierversuch nachweisen. Er fand, daſs beim Tier durch Reizung der Unterleibsorgane eine Kontraktion der Cardia zu erzielen sei. Wenn auch vielfach Cardiospasmus bei Menschen mit Zeichen einer hochgradigen Reizbarkeit des Nervensystems vorkommt und man den Cardiospasmus als primär neurogen aufzufassen hätte, so ist doch bei einer groſsen Zahl von Trägern der ausgebildeten Krankheit nichts von sonstigen nervösen Störungen zu erkennen und es fragt sich, ob nicht bei solchen, bei denen eine Neurose nachgewiesen ist, die Neurose sekundär eine Folge der den ganzen Kräftezustand untergrabenden Krankheit ist. Auch herrscht das weibliche Geschlecht unter den von der Krankheit Befallenen nicht in dem Maſse vor, wie sonst bei funktionellen Neurosen (Strauſs[1]). Nach der Tabelle kommen von den Ektasien 58,8% auf das weibliche, 41,2% auf das männliche Geschlecht. Als weitere Ursachen für die Entstehung des Cardiaspasmus sind Verletzungen der Oesophagusschleimhaut angegeben. Von Kronecker wissen wir, daſs unregelmäſsige Kontraktionen der Cardia durch Reizung der Oesophagusschleimhaut zu erzielen sind. Daſs eine solche Reizung einen Cardiospasmus erzeugen kann, beweist der oben angeführte Fall von Spengler[18]. Hier ist für die Erweiterung der von der Verletzung ab sich bemerkbar machende Cardiospasmus verantwortlich zu machen, da sonst kein Grund für die Entstehung der Dilatation zu finden ist. Die Cardia war „nicht verengt“.

Andere Autoren legen mehr Wert auf entzündliche Veränderungen der Wand. So glaubt Rokitansky[16], dafs „häufige Katarrhe mit Blennorrhoe" eine Ursache für die Dilatation abgeben. Bollinger (zitiert nach Strauss[1]) hält dies auch nicht für ausgeschlossen nach Analogie von andern Organen, die ebenfalls durch eine chronische Entzündung dilatiert und hypertrophisch werden können (Herz, Harnblase, Magen). Chronische Entzündung nimmt auch Stern (l. c.) für seinen Fall an: „Wie bei der Scheide katarrhalische Entzündung Vorfall hervorrufen könne, wie bei den Katarrhen der Bronchien Bronchiektasien entstehen, warum soll dann eine Oesophagitis nicht auch eine solche Veränderung verursachen?" Gestützt auf eine Untersuchung von Klebs, der eine Vertettung der Muskelzellen und eine starke kleinzellige Infiltration der Muskulatur fand, nimmt Stern eine durch die Entzündung hervorgerufene Paralyse der Oesophagusmuskulatur als primäre Ursache der Dilatation an. Andere Autoren, wie Niemeyer[31] und Förster[32] führen als Ursache ebenfalls chronische Katarrhe der Speiseröhre an. Dafs eine primäre Oesophagitis durch Vordringen des entzündlichen Prozesses in die Muskulatur eine Verminderung der Kontraktionsfähigkeit derselben und dadurch eine Dilatation hervorrufen könnte, ist zweifellos. Aber ganz abgesehen davon, dafs primäre Katarrhe der Speiseröhre sehr selten sind, lassen sich die Katarrhe in dilatierten Speiseröhren wohl einfacher als Katarrhe infolge Liegenbleibens und Zersetzung von Speisen erklären, Folgezustände, die allerdings wieder durch Fortschreiten der entzündlichen Reizung bis in die Muskularis die Muskulatur verändern und lähmen können.

Rosenheim (l. c.) glaubt für die Entstehung der Ektasie eine „primäre Atonie" der Muskulatur verantwortlich machen zu können. Netter (zitiert nach Kaufmann[33] ist derselben Ansicht. Rosenheim will die Beobachtung gemacht haben, dafs selten erhebliche Ektasien der Speiseröhre über anatomisch gutartigen und malignen Strikturen zu finden sind. So scheint es ihm nicht wahrscheinlich, dafs beim Spasmus „die in Frage stehende Folgeerscheinung häufiger als sonst auftreten sollte." Er hält es dagegen für sehr wahrscheinlich, „dafs in einer Reihe von Fällen Atonie und Ektasie das Primäre, der Spasmus das Sekundäre ist und dafs die Neigung zum krampfhaften Verschluss der Cardia hervorgerufen und unterhalten wird durch Reize, die von der Schleimhaut der ausgebuchteten Seite ausgehen." Die Behauptung nun, dafs nur selten Erweiterungen durch gutartige und bösartige Stenosen des Oesophagus vorkommen, hat wohl keine Beweiskraft. So finden wir in den oben angeführten Fällen zwei (Lindau, Blasius l. c.) die durch Stenosen entstanden sind. Und Wibrecht (l. c.) beschreibt eine beträchtliche Erweiterung über einer Carcinomstenose. Auch betont v. Mikulicz (l. c.) mit Recht, dafs die Fälle von bösartigen Stenosen meistens nur von kurzer Dauer sind und bei gutartigen Stenosen, wenn sie eine

längere Dauer des Lebens gestatten, der Verschluss nie so vollständig ist, wie beim Cardiospasmus. Nimmt man mit Rosenheim eine Ektasie in Folge von Atonie als das Primäre an, so kommt man schliefslich auf einen angeborenen Zustand, auf eine Entwicklungsanomalie hinaus, wie auch Rumpel (l. c.) von einer angeborenen Schwäche der Wand spricht. Wibrecht (l. c.) hält seinen Fall ebenfalls für kongenital. Fleiner (l. c.) und H. Strauss (l. c.) halten, gestützt auf die Untersuchung Mehnerts', ihre Fälle ebenfalls für kongenital. Da ich für meinen Fall ebenfalls eine derartige Anlage verantwortlich mache, möchte ich auf die Ausführungen Mehnerts näher eingehen.

Mehnert (l. c.) fand nämlich, durch zahlreiche Beobachtungen darauf geführt, dafs an dem Oesophagus des Erwachsenen insgesamt 13 Engen, die er physiologische Engen nennt, beobachtet worden sind. Die einzelnen Engen waren an der Bifurkation, am Anfang- und Endstück am häufigsten zu finden. Die zwischen je 2 Engen gelegene spindelförmige Erweiterung nennt er Enteromer. Er fand nun, dafs die Zahl der Wirbel der Maximalzahl der spindelförmigen Abschnitte, den 12 Enteromeren, die Zahl der 13 physiologischen Engen den Zwischenwirbelscheiben entspricht. Dies hält er für einen Hinweis auf die segmentale Anlage der Speiseröhre. Die unterste Enge bildet die Cardiafurche. Die fast regelmäfsig persistenten Engen an der Cartilago cricoidea, an der Bifurkation, am Hiatus oesophageus führt er darauf zurück, „dafs hier schon während des Foetallebens eine mangelhafte Entfaltung durch die Kompression der oben erwähnten Organe bedingt sei" und dafs deshalb „die ursprünglichen, in den metameren Einschnürungen gegebenen Verhältnisse erhalten geblieben seien." „An den Stellen, an welchen keinerlei Raumbehinderung vorhanden ist, wächst die Speiseröhre weiter und verliert ihre ursprünglich segmentale Struktur."

Wenn man die autoptisch beschriebenen Fälle unter diesem Gesichtspunkt betrachtet, so wird man die circumscripten Erweiterungen, wie ich sie anfangs beschrieben habe, für entwicklungsgeschichtlich bedingt ansehen dürfen. Hierher gehören einmal sicher die Fälle, welche Zenker und Baumgarten-Wien bei Kindern fanden, dann die Fälle bei Erwachsenen, die Luschka und Fleiner beschreiben, vielleicht auch der Fall von Arnold und Fall 2 von Blasius. Diese circumscripten Erweiterungen sind leicht als Residuen von den Enteromeren entsprechenden Erweiterungen im Sinne Mehnerts zu deuten, wie Fleiner (l. c.) z. B. es auch tut. Diese „Enteromeren" liegen teils über, teils unter dem Zwerchfell. Die Möglichkeit, dafs wir es bei der Entstehung der Dilatation mit einer Entwicklungshemmung zu tun haben, wird noch dadurch nahe gelegt, dafs bei 2 der berichteten Oesophagusdilatationen anderweitige Entwicklungsanomalien vorlagen: so im Fall 1 von Faure: Fehlen von Drüsen in der Oesophagusschleimhaut, Offenbleiben des Ductus Botalli und im Falle 1 von Wi-

brecht: enges Gefäfssystem und Gasteroptose, die nach Kraus[34] Ausdruck einer Entwicklungshemmung ist.

Als sicher angeboren möchte ich die Fälle von „Riesenwuchs" des Organes ansehen, von denen Luschka (Fall 3), Giefse (Fall 1), Berg und Straufs berichtet. Ich glaube nicht, dafs man die enorme Verlängerung und Vergröfserung des Durchmessers des Organs, dessen Länge ja bei Luschka 46 cm beträgt und dessen Umfang 30 cm mifst, rein mechanisch erklären kann. Man kann ja an der Hirschsprungschen Krankheit (Dilatation und Hypertrophie des Colon) eine Parallele finden. Es handelt sich hier sicher um eine angeborene Dilatation des Colon (Megacolon congenitum). Auch findet man ja bei dieser Krankheit eine relative Verengerung des Rektum (Köppe[35]). Übrigens beschreibt Hirschsprung selbst (zit. bei Thorel[41]) einen Fall bei einem neugeborenen Kinde, wobei im unteren Drittel des Oesophagus eine mit Reduzierung der Wanddicke komplizierte Striktur sich fand, oberhalb welcher die Speiseröhre unter Hypertrophie ihrer muskulösen Schichten eine erhebliche Dilatation aufwies.

Bei unserem Fall möchte ich ebenfalls das Bestehenbleiben der XIII. physiologischen Enge im Sinne Mehnerts und somit eine Entwicklungshemmung annehmen. Die Cardia misst nur 2,8 cm im Umfang, also über 2 cm unter dem Durchschnitt, wenn man 5,5 cm als normal annimmt. Bei den meisten oben beschriebenen Fällen fand ich, soweit die Cardiamafse angegeben sind, keine der Norm entsprechenden Zahlen. Nur bei Berg, Giesse (Fall 1) fand ich annähernd normale Werte. Man mufs aber bedenken, dafs bei dem enormen Umfang und der enormen Länge des Oesophagus, wenigstens bei dem Fall Berg, die Zahl 5 immer noch eine „Enge" bedeutet. Nach Mehnert (l. c.) sind die Angaben über Engen an dieser Stelle ziemlich selten. Fleischmann (zitiert nach Mehnert) gibt an, dafs sie bei Neugeborenen ziemlich häufig vorkommt, während sie bei Erwachsenen meistens wieder verschwindet. Und Gerhardt[36] schreibt: „Angeborene Verengungen des Oesophagus sind bis jetzt in einer nur geringen Anzahl von Fällen beobachtet worden. Sie waren teils ringförmig, teils bildeten sie kurze Röhren, welche entweder am oberen Teil gerade am Eingange der Speiseröhre oder über der Cardia gelegen sind. Eine Gewebsveränderung liefs sich nicht konstatieren. In einigen Fällen war der oberständige Abschnitt des Oesophagus erweitert, in den anderen hatte er das normale Lumen." Blasius (l. c.), Luschka[37], Jonnesko (zitiert nach Mehnert), Mehnert (l. c.) beobachteten ebenfalls diese ringförmige Einschnürung noch bei Erwachsenen. Luschka (l. c.) schreibt: „In seltenen Fällen findet äufserlich im ganzen Umkreis eine deutliche Abgrenzung der pars abdominalis der Speiseröhre vom Magen durch eine Ringfurche statt, sodafs der Bauchteil des Oesophagus als eine annähernd ovale Auftreibung erscheint."

In der Tierpathologie, in der ich mich nach analogen Fällen umsah, fand ich nach Kitt[38] die Angabe, dafs solche Ektasien der Speiseröhre hauptsächlich beim Pferde vorkommen. Als Ursache wird Auseinderweichen der Muskellagen, Atrophie, Dehnung und Erschlaffung der Wand angegeben, welche teils auf entzündliche Prozesse, teils auf Anwesenheit von Sarkosporidien bezogen werden. Rubeli[39] fand aufserdem beim Pferde oft eine Verengung der Cardia, ohne dafs er dabei eine entzündliche Verminderung nachweisen konnte, rein bedingt durch Hypertrophie der Muskulatur. Man kann also die beim Pferde vorkommenden Dilatationen als Folge der Stauung wegen behinderter Passage durch die Cardia ansehen.

Dafs nun eine Verengerung an der Cardia Cardiospasmen hervorrufen kann, erscheint nicht unwahrscheinlich. Die Cardia ist ja, wie wir durch die histologischen Untersuchungen von Oppenchowski[40] wissen, mit zahlreichen nervösen Elementen ausgestattet. Werden nun beim Schluckakt durch diese verengte Stelle die eingeführten Speisen hindurchgedrängt, so wird die Stelle, anormal gereizt, mit energischer Kontraktion reagieren. Man wird in unserem Fall eine angeborene Enge kombiniert mit Cardiospasmus erblicken dürfen; dafs erst mit dem 25. Lebensjahr die anatomisch wohl schon vorhandene, bis dahin gleichsam latente Enge manifest wurde, ist wohl möglich und vielleicht mit der damaligen Unterleibsentzündung in Beziehung zu setzen. Wir finden ja auch sonst, z. B. im Fall Leichtenstern, plötzlichen Beginn der Cardiospasmen mit einer Erkrankung der Lungen. Wir sehen also in unserem Falle die Enge an der Cardia als das primäre an, nicht die Cardiospasmen.

Solche Falle von Ektasie nun, die ohne „organische Stenose“ entstanden sein sollen, werden in der Literatur unter dem Namen „idiopathische“ zusammengefafst. Darunter sind die angeborenen und solche Fälle, die auf Grund von Cardiospasmen entstanden sein sollen, gerechnet. Der Ausdruck „idiopathisch“ pafst aber sensu stricto eigentlich nur auf die angeborenen Ektasien ohne nachweisbare Stenosen. Da ich nun schon oben nachgewiesen zu haben glaube, dafs bei den meisten Fällen eine angeborene Enge der Cardia besteht, so würden unter die idiopathischen zunächst mit aller Sicherheit die Fälle von Luschka (Fall 3), Giesse (Fall 1), Berg und Strauss, bei denen es sich um angeborenen „Riesenwuchs“ handelt, zu rechnen sein. Weiterhin rechne ich zu den angeborenen Erweiterungen die Fälle mit circumscripter Ektasie von Luschka (Fälle 1 und 2), ferner von Fleiner (Fälle 1 und 2). In eine besondere Kategorie der angeborenen Fälle möchte ich die 2 angeborenen Ektasien stellen, von denen Zenker und Baumgarten-Wien berichten. Nimmt man die allgemeinen Angaben über den Cardiaumfang bei Spengler, Faure (Fall 1), Stern, Rumpel (Fall 1) als richtig an, so würden diese Ektasien auf primäre Cardiospasmen zurückzuführen sein.

Alle übrigen Ektasien möchte ich aber nicht als „idiopathische", wie es in der Literatur noch geschieht, bezeichnen. Sie beruhen alle auf einer angeborenen meſsbaren Verengerung der Cardia und daher sind diese Ektasien als Stauungsektasien zu deuten. Ich möchte jedoch nicht bestreiten, daſs auch bei diesen Fällen der Oesophagus sonstige Anomalien hie und da aufzuweisen hatte, die eine Ektasie begünstigten. Man kann dabei, wie Rosenheim (l. c.) meint, an eine angeborene Schwäche der Muskulatur denken. Die Ektasie begünstigend wirken natürlich die infolge der Zersetzung der liegen gebliebenen Speisen entstandenen chronischen Katarrhe.

Was nun die Ursache für das Bestehenbleiben der angeborenen Stenose ist, dürfte sehr schwer zu sagen sein. Mehnert (l. c.) bringt seine physiologischen Engen in Beziehung zur Aorta und Trachea. Da, wo der Oesophagus diese Organe kreuzt, sollen diese Engen wegen Druckwirkung der Trachea und von seiten der pulsierenden Aorta nicht verschwinden. Er konnte dies auch an verschiedenen Fällen direkt, wenigstens für den Brustteil des Oesophagus, nachweisen. Für die Enge an der Cardia habe ich eine diesbezügliche Erklärung bei ihm nicht finden können. Vielleicht ist die Kreuzungsstelle der Aorta abdominalis mit der pars abdominalis des Oesophagus in ursächlichen Zusammenhang mit dem Bestehenbleiben der Enge zu bringen.

Zum Schluſs ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. von Baumgarten für seine Anregung zu der Arbeit, sowie Herrn Dr. Rumpel für seine Unterstützung bei der Ausarbeitung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Straus: Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1901.
2. Zenker in v. Ziemssens: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. 7, 1878.
3. Mehnert: Archiv für klinische Chirurgie 1899.
4. Leichtenstern: Deutsche med. Wochenschr. 1891.
5. Henle: Lehrbuch der menschlichen Anatomie Bd. 2, 1883.
6. Laimer: Med. Jahrb. d. k. k. Gesellsch. der Ärzte, Wien 1883.
7. Cruveilhier: Traité d'anatomie 1877.
8. Blasius: Observationes medicae rariores, Amstelodami 1677.
9. Arnold, Friedrich: Lehrbuch der Anatomie, Freiburg 1838.
10. Luschka: Virchows Archiv XI.
10a. Luschka: Virchows Archiv XLII.
11. Fleiner: Münchener med. Wochenschr. 1900.
12. Steffen: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1869.
13. Baumgarten-Wien: Deutsche med. Wochenschr. 1907 (Sitzungsber. d. Ges. f. Innere Medizin u. Kinderheilkunde. Wien).
14. Albers: Atlas der pathol. Anatomie, Bonn 1842.
15. Stern: Archiv für Heilkunde Bd. 17.

16. Rokitansky: Lehrbuch d. pathol. Anatomie 1842.
17. Oppolzer: Wiener med. Wochenschr. 1851.
18. Spengler: Wiener med. Wochenschr. 1853.
19. Berg: Inaug.-Diss., Tübingen 1868.
20. Strümpell: Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. 29.
21. Monakow: Korrespondenzbl. für Schweiz. Ärzte 1893.
22. Faure, F.: De la mort subite dans les dilatations de l'oesophage. Thèse. Paris 1894.
23. Rumpel: Münchener med. Wochenschr. 1897.
24. Jaffé: siehe Rumpel 23.
25. Wibrecht: Inaug.-Diss. Göttingen, 1897.
26. Rosenheim: Zeitschr. f. klin. Medizin Bd. 41, 1900.
27. Gregersen: Münchener med. Wochenschr. 1903 (Referat).
28. Meltzer; Berliner klin. Wochenschr. 1888.
29. v. Mikulicz: Deutsche med. Wochenschr. 1904.
30. Meltzer: Archiv für Anatomie und Physiologie 1883.
31. Niemeyer: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie 1865.
32. Förster: Lehrbuch der pathologischen Anatomie 1873.
33. Kaufmann: Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie 1907.
34. Kraus: Wiener klin. Rundschau 1900.
35. Köppe: Monatsschrift für Kinderheilkunde VI, 10.
36. Gerhardt: Lehrbuch der Kinderheilkunde 1880.
37. Luschka: Vierteljahrsschrift für die prakt. Heilkunde. Herausgegeben von der medizinischen Fakultät in Prag 1870.
38. Kitt: Lehrbuch der patholog.-anatom. Diagnostik 1894.
39. Rubeli: Inaug.-Diss. Bern, 1889.
40. Oppenchowski: Deutsche med. Wochenschr. 1889; aufserdem Ziegler, Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie Bd. 2, 1907
41. Thorel, Lubarsch-Ostertag: Oesophagusmifsbildungen Bd. 5, p. 131.

Lebenslauf.

Ich, Reinhold Stierlin, bin in Ölbronn, O.-A. Maulbronn, als Sohn des Pfarrers Albert Stierlin am 10. Juni 1883 geboren. Ich besuchte in Stuttgart das Karls-Gymnasium, wo ich im Sommer 1902 das Zeugnis der Reife erhielt. Im Herbst 1902 bezog ich die Hochschule Tübingen. Im März 1905 bestand ich die ärztliche Vorprüfung. Im Sommer 1905 studierte ich in Strafsburg i. E. Wintersemester 1905/06 kehrte ich wieder nach Tübingen zurück, wo ich bis zum Abschlufs meiner Studien blieb. Wintersemester 1907/08 machte ich das ärztliche Staatsexamen. Mein praktisches Jahr trat ich im Pathologischen Institut zu Tübingen an, wo ich vom 1. Januar bis 1. April 1908 als Medizinalpraktikant tätig war. Dann war ich Medizinalpraktikant am Städt. Hospital in Schw. Gmünd. und bin jetzt Assistenzartz daselbst.